



ORIGINAL

Injuria renal aguda en ureterolitiasis unilateral en paciente no monorrenal



Wilfredo Donoso^a y Elva Yohanna Camacho Duarte^{b,*}

^a Urólogo, Profesor Asistente Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia

^b Residente de Urología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia

Recibido el 29 de noviembre de 2014; aceptado el 10 de junio de 2015

Disponible en Internet el 20 de julio de 2015

PALABRAS CLAVE

Cálculos;
Ureterolitiasis;
Pruebas de función renal;
Cálculos renales;
Insuficiencia renal;
Cólico renal;
Lesión renal aguda

Resumen

Introducción y objetivos: La ureterolitiasis bilateral causa comúnmente falla renal aguda. Sin embargo, la obstrucción unilateral en paciente no monorrenal produce elevación de azoados solo en un porcentaje de los casos, los cuales finalmente terminarán en una intervención para derivación de la vía urinaria. Durante la obstrucción de la vía urinaria hay cambios que incluyen patrones hemodinámicos y otros factores que influyen en la tasa de filtración glomerular que pueden conducir a falla renal aguda incluso cuando se trata de una ureterolitiasis unilateral con un riñón contralateral sano y sin obstrucción. Existen pocos datos acerca de la proporción de pacientes que llegan a presentar injuria renal aguda. En este estudio buscamos conocer la relación existente entre ureterolitiasis unilateral en paciente no monorrenal e injuria renal aguda.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio de tipo corte transversal, descriptivo, retrospectivo, con una muestra de 65 pacientes de una institución con diagnóstico de ureterolitiasis unilateral durante el periodo comprendido entre octubre y diciembre de 2013. Se describieron las características de la muestra, de la ureterolitiasis presentada, y se realizaron cálculos para obtener la prevalencia de injuria renal aguda, relacionando esta última con el grado de hidronefrosis presentado, infección de vías urinarias y tratamiento realizado.

Resultados: De la muestra total de 65 pacientes, 17 (26,2%) llegaron a la injuria renal aguda. De estos 17 pacientes, la gran mayoría (82,4%) fueron hombres, la mayor parte de ellos con hidronefrosis grado 3 (35,3%), y 3 presentaron infección de vías urinarias concomitante. El 58,8% de los casos de ureterolitiasis unilateral con injuria renal aguda asociada requirieron terapia médica expulsiva.

Conclusión: La injuria renal aguda secundaria a ureterolitiasis unilateral en paciente no monorrenal se presenta en un porcentaje importante de pacientes, con predominio en hombres, y la mayoría de los casos están asociados con una presentación distal de la ureterolitiasis en el

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: yohanna.camacho.md@gmail.com (E.Y. Camacho Duarte).

momento del diagnóstico. Dado el carácter distal, y el promedio del tamaño del lito, la mayoría de los casos pueden manejarse con terapia médica expulsiva aun con injuria renal aguda, y solo algunos pacientes requieren derivación de la vía urinaria.

© 2014 Sociedad Colombiana de Urología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Calculi;
Ureterolithiasis;
Kidney function tests;
Kidney calculi;
Renal insufficiency;
Renal colic;
Acute kidney injury

Acute renal injury in unilateral ureterolithiasis in the non-single kidney patient

Abstract

Introduction and objectives: Bilateral ureterolithiasis commonly causes acute renal failure, but unilateral obstruction in the non-single kidney patient produces an increase in nitrogen compounds in only a percentage of cases, which ultimately end up requiring urinary tract bypass surgery. In urinary tract obstruction there are changes, including haemodynamic patterns and other factors that influence glomerular filtration rate and can lead to acute renal failure, even when there is unilateral ureterolithiasis with a healthy and unobstructed contralateral kidney. There are few data about the proportion of these patients who present with acute kidney injury. The aim of this study is to assess the relationship between unilateral ureterolithiasis in non-single kidney patients and acute kidney injury.

Materials and methods: A cross-sectional, descriptive, retrospective study, was performed with a sample of 77 hospital patients diagnosed with unilateral ureterolithiasis during the period between October and December 2013. The characteristics of the sample and of ureterolithiasis were described. Calculations were made to obtain the prevalence of acute kidney injury and relating this to the level of hydronephrosis presented, urinary tract infection, and treatment.

Results: From the total sample (65 patients), 17 patients (26.2%) had acute kidney injury. Of these 17 patients with acute kidney injury majority (82.4%) were male, most with hydronephrosis grade 3 (35.3%), 3 had concomitant urinary tract infection. More than half (58.8%) of cases of unilateral ureterolithiasis associated with acute kidney injury required medical expulsive therapy.

Conclusions: Acute kidney injury secondary to unilateral ureterolithiasis in the non-single kidney patient is present in a significant percentage of patients, predominantly in men, and most cases of acute kidney injury are associated with a distal presentation of ureterolithiasis at the time of diagnosis. Given the distal character, and the average size of the stone, most ureterolithiasis even with acute kidney injury can be managed with medical expulsive therapy, and only some patients require renal drainage.

© 2014 Sociedad Colombiana de Urología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Existen diferencias entre la obstrucción ureteral unilateral y la obstrucción bilateral que se han caracterizado en modelos animales¹. La ureterolitiasis bilateral causa comúnmente falla renal aguda; sin embargo, la obstrucción unilateral en paciente no monorrenal produce elevación de azoados solo en un porcentaje de los casos, los cuales finalmente terminarán en una intervención para derivación de la vía urinaria^{2,3}. Durante la obstrucción de la vía urinaria hay cambios que involucran patrones hemodinámicos y otros factores que influyen en la tasa de filtración glomerular, llevando a falla renal aguda incluso cuando se trata de una ureterolitiasis unilateral con un riñón contralateral sano y sin obstrucción^{1,4}.

Se cree que hay un número de sustancias vasoactivas que desempeñan un papel en los cambios del flujo

sanguíneo renal y la filtración glomerular inducidas en los modelos con obstrucción¹. El momento de los cambios en las concentraciones intrarrenales de vasoconstrictores y vasodilatadores durante el curso de la obstrucción y la liberación de la obstrucción es poco conocido¹. La variación de los patrones hemodinámicos durante el curso de la obstrucción puede ser debido a una combinación de hormonas vasoactivas sintetizadas y liberadas a un ritmo diferente, al daño físico en las unidades glomerulares y tubulares y a los mecanismos compensatorios extrarrenales^{1,4}.

Sin embargo, esta injuria renal aguda no es evidente en el 100% de los pacientes con ureterolitiasis unilateral, y existen pocos datos acerca de la proporción de estos pacientes que llegan a presentarla. En este estudio buscamos conocer la relación existente entre ureterolitiasis unilateral en paciente no monorrenal e injuria renal aguda.

Materiales y métodos

Para este estudio se escoge un diseño de tipo corte transversal, descriptivo y retrospectivo. En la población seleccionada se realiza recolección de las variables descritas (género, edad, diagnóstico, imagen diagnóstica realizada, BUN, creatinina, tamaño del lito, hidronefrosis, infección y manejo). Posteriormente se dividen en grupos por género, posición del lito y grado de hidronefrosis que permiten realizar un análisis y comparación según cada variable. El desenlace corresponde a la presencia de falla renal aguda en ureterolitiasis unilateral en paciente no monorrenal.

La muestra corresponde a todos los pacientes que ingresan por cólico renoureteral, no monorrenal con ureterolitiasis unilateral de una institución durante octubre a diciembre de 2013. Los criterios de inclusión comprenden pacientes que ingresan por cólico renoureteral, no monorrenal con diagnóstico de ureterolitiasis unilateral realizado por imágenes (UroTAC o radiografía de abdomen simple).

Se excluyen pacientes con riñón único funcional (anteriormente conocido) o anatómico, pacientes con ureterolitiasis bilateral, pacientes con derivación de la vía urinaria, pacientes con historia clínica incompleta, ausencia de ureterolitiasis en imágenes diagnósticas, pacientes con comorbilidades que puedan ser causa de enfermedad renal crónica (hipertensión arterial, diabetes mellitus, uso crónico de antiinflamatorios no esteroideos), sin niveles de creatinina conocidos que definan una línea de base.

Se obtiene información de la totalidad de los pacientes registrados en la base de datos de urgencias por cólico renoureteral en la institución durante el periodo comprendido entre octubre y diciembre de 2013. Se realiza la construcción de una base de datos en el programa Microsoft Excel 2010. A través del programa de Historias clínicas de la institución, se realiza la búsqueda, obteniendo los datos requeridos en la base de datos.

Definiciones operacionales

Injuria renal aguda: incremento de los niveles de creatinina sérica (absoluto: $>0,3$ mg/dl; porcentaje $>50\%$; o 1,5 veces de la línea de base). Para el incremento absoluto de los niveles de creatinina sérica se tuvo en cuenta el límite

superior del valor de referencia del laboratorio de la institución de $1,0$ mg/dl⁵.

Clasificación de hidronefrosis: se clasificó el grado de hidronefrosis según la clasificación de la Sociedad Americana de Urología Fetal modificada, realizándola para este estudio a partir del UROTAC del paciente, aclarando que esta clasificación está diseñada para evaluar la hidronefrosis en ecografía.

- Grado 0: sin hidronefrosis.
- Grado 1: solo dilatación de la pelvis.
- Grado 2: dilatación de pelvis y solo algunos cálices.
- Grado 3: dilatación de la pelvis y todos los cálices sin pérdida de parénquima.
- Grado 4: dilatación de la pelvis y todos los cálices con pérdida de parénquima.

Infección de vías urinarias: síntomas irritativos del tracto urinario asociado a signos de respuesta inflamatoria sistémica con o sin dolor lumbar.

Resultados

De un total de 275 pacientes que ingresaron al hospital con diagnóstico de cólico renoureteral fueron excluidos 210, quedando una muestra definitiva de 65 pacientes con ureterolitiasis unilateral, no monorrenales.

Los casos se presentaron por igual en el mes de octubre y noviembre, cada mes con 26 pacientes. La muestra estuvo conformada por 37 hombres (56,9%) y 28 mujeres (43,1%). El promedio de edad de la muestra fue de 40,18 años. La media del tamaño del lito presentado fue de 5,6 mm, y el nivel de la ureterolitiasis presentada en la mayoría de los casos fue distal (64,6%), seguida por la ureterolitiasis proximal (30,7%), y una minoría de casos presentó litiasis en el uréter medio (4,6%).

Del total de la muestra (65 pacientes), la mayoría presentaron hidronefrosis grado 3 (32%), 18 pacientes presentaron hidronefrosis grado 2 (27,7%), 13 pacientes hidronefrosis grado 1 (20%), 10 pacientes no presentaron hidronefrosis (15,4%), y una minoría de pacientes presentaron el grado más severo de hidronefrosis (3,1%) (tabla 1).

Tabla 1 Características de la muestra

	Hombres	Mujeres	Total
Cólico renoureteral	154 (56%)	121 (44%)	275
Ureterolitiasis unilateral	37 (56,9%)	28 (43,1%)	65
Edad promedio (años)	41,78	38,92	40,18
Tamaño promedio del lito (mm)	5	6,4	5,6
Ureterolitiasis proximal	9 (13,8%)	11 (16,9%)	20/65 (30,7%)
Ureterolitiasis media	2 (3%)	1 (1,5%)	3/65 (4,6%)
Ureterolitiasis distal	26 (40%)	16 (24,6%)	42/65 (64,6%)
Hidronefrosis grado 0	5 (7,6%)	5 (7,7%)	10/65 (15,4%)
Hidronefrosis grado 1	10 (15,3%)	3 (4,6%)	13/65 (20%)
Hidronefrosis grado 2	7 (10,7%)	11 (16,9%)	18/65 (27,7%)
Hidronefrosis grado 3	14 (21,5%)	7 (10,7%)	21/65 (32%)
Hidronefrosis grado 4	1 (1,5%)	1 (1,5%)	1/65 (3,1%)

Tabla 2 Resultados: ureterolitiasis unilateral con injuria renal aguda

	Hombres	Mujeres	Total
Injuria renal aguda	14 (82,4%)	3 (17,6%)	17/65 (26,2%)
Hidronefrosis grado 0	1 (5,9%)	0 (0%)	1/17 (5,9%)
Hidronefrosis grado 1	5 (29,4%)	0 (0%)	5/17 (29,4%)
Hidronefrosis grado 2	2 (11,8%)	1 (5,9%)	3/17 (17,6%)
Hidronefrosis grado 3	6 (35,3%)	1 (5,9%)	7/17 (41,2%)
Hidronefrosis grado 4	0 (0%)	1 (5,9%)	1/17 (5,9%)
Ureterolitiasis proximal	2 (11,8%)	3 (17,6%)	5/17 (19,4%)
Ureterolitiasis media	0 (0%)	0 (0%)	0/17 (0%)
Ureterolitiasis distal	12 (70,6%)	0 (0%)	12/17 (70,6%)
Terapia medica expulsiva	8 (47,1%)	2 (11,8%)	10/17 (58,8%)
Nefrostomía	2 (11,8%)	1 (5,9%)	3/17 (17,6%)
Ureterolitotomía endoscópica	3 (17,6%)	0 (0%)	3/17 (17,6%)
Colocación catéter doble J	1 (5,9%)	0 (0%)	1/17 (5,9%)
Ira con infección de vías urinarias	2 (11,8%)	1 (5,9%)	3/17 (17,6%)
Tamaño promedio del lito (mm)	4,65	5,8	4,9

De la muestra total de 65 pacientes, 17 (26,2%) llegaron a la injuria renal aguda. De estos 17 pacientes con injuria renal aguda la gran mayoría (82,4%) fueron hombres, mientras que solo 3 mujeres (17,6%) presentaron elevación de azoados. De los pacientes con ureterolitiasis unilateral con injuria renal aguda, la mayoría presentaron hidronefrosis grado 3 (41,2%), 5 pacientes presentaron hidronefrosis grado 1 (29,4%), 3 pacientes hidronefrosis grado 2 (17,6%), un paciente no presentó hidronefrosis (5,9%) y un paciente presentó el grado más severo de hidronefrosis (5,9%). De los pacientes con injuria renal aguda, la ureterolitiasis fue distal en la mayoría de los casos (70,6%); 5 casos se presentaron con ureterolitiasis proximal (29,4%), mientras que no hubo casos de ureterolitiasis media asociados a injuria renal aguda.

De los 17 pacientes que presentaron injuria renal aguda, 3 (17,6%) presentaron infección de vías urinarias concomitante, 2 de los cuales fueron derivados con nefrostomía, y uno de ellos se manejó con ureterolitotomía endoscópica posterior al control de la infección. El promedio de tamaño del lito en los casos de injuria renal aguda fue de 4,9 mm.

En cuanto al tratamiento de los pacientes con ureterolitiasis asociado a injuria renal aguda, fue decidido teniendo en cuenta el tamaño del lito, si había o no infección de vías urinarias y si se trataba de paciente reconsultante. En la gran mayoría de los casos se dio terapia médica expulsiva (58,8%), con plan de seguimiento a 10 días con control de azoados; sin embargo, no se cuenta con los datos de este control por no retorno de los pacientes secundario a razones administrativas del sistema de salud. Tres³ de los 17 pacientes (17,6%) fueron derivados con nefrostomía, a 3 pacientes (17,6%) se les realizó ureterolitotomía endoscópica: uno de ellos posterior a control de la infección de vías urinarias asociada y 2 por el tamaño del lito mayor de 6 mm, en quienes se consideró baja probabilidad de expulsión espontánea. Un paciente (5,9%) requirió derivación con catéter doble J (tabla 2).

Discusión

La injuria renal aguda por obstrucción unilateral, en este caso por ureterolitiasis en paciente no monorrenal, se halla en un porcentaje no despreciable de los casos, presentándose como la urolitiasis en general, más en hombres que en mujeres, siendo esta la principal conclusión de nuestro estudio.

A la fecha, no existen estudios acerca de falla renal en obstrucción unilateral cuando las 2 unidades renales están presentes y funcionantes, lo cual limita una comparación de nuestros resultados, razón que motivó al inicio de este trabajo y que esperamos sea un incentivo para la realización de estudios prospectivos más amplios acerca del tema.

Obstrucción del tracto urinario alto

La insuficiencia renal aguda se define como la reducción rápida en la función renal caracterizada por azoemia progresiva (clínicamente medida por la creatinina en suero) que puede o no estar acompañada de oliguria^{1,5}. Este descenso brusco de la función renal se produce en el transcurso de horas a días, configurando un fracaso para excretar nitrogenados, residuos en el plasma o para mantener el volumen sanguíneo normal y homeostasis de electrolitos¹. La IRA se puede diagnosticar con certeza cuando se conoce la función renal previa del paciente y la reducción de la función renal está documentada^{1,5}. La característica fundamental de la IRA es una disminución de la tasa de filtración glomerular. Aunque idealmente determinada por inulina o técnicas de limpieza de radioisótopos, en la clínica habitual se suele identificar por un aumento en el suero del BUN y/o la creatinina¹. Clínicamente es útil separar las causas de IRA en 3 grandes categorías: prerrenales, intrarrenales y posrenales¹. Un informe desde Madrid evaluó 748 casos de IRA en 13 hospitales de tercer nivel¹. Las causas de IRA

fueron: 45% necrosis tubular aguda, 21% prerrenal, 13% insuficiencia renal aguda o crónica, 10% obstrucción de las vías urinarias, 4% glomerulonefritis/vasculitis, 2% nefritis intersticial y 1% enfermedad renal ateroembólica¹.

Azoemia posrenal

La obstrucción de las vías urinarias puede causar IRA¹. Para ser causa de lesión renal aguda, el tracto urinario obstruido debe involucrar el tracto de salida de ambos riñones, a menos que haya disfunción renal preexistente, en cuyo caso la obstrucción puede implicar un solo riñón¹. Los pacientes con obstrucción aguda del tracto urinario pueden tener hematuria, dolor abdominal en el flanco o signos de uremia¹. Si la obstrucción de las vías urinarias es una consideración de diagnóstico deben realizarse imágenes diagnósticas, ya que la obstrucción representa una causa potencialmente reversible de IRA^{1,5}.

Fisiopatología de la obstrucción

La obstrucción de las vías urinarias puede ocurrir durante el desarrollo fetal, la infancia o la edad adulta¹. El punto de obstrucción puede ser tan proximal como los cálices o tan distal como el meato uretral¹. La causa de la obstrucción puede ser congénita o adquirida, y benigna o maligna¹. El impacto de la obstrucción está influenciado por la extensión o el grado de obstrucción (parcial o completa, unilateral o bilateral), su cronicidad (aguda o crónica), la condición de base de los riñones, el potencial para la recuperación y la presencia de otros factores atenuantes, como la infección urinaria¹. Estos pueden conducir a daño renal permanente, lo que puede resultar en la limitación de la excreción de desechos metabólicos y alteración del equilibrio hidroelectrolítico^{1,6}.

Prevalencia

La prevalencia de obstrucción del tracto urinario es mejor estimada en series de autopsia. En una serie de 59.064 autopsias de individuos que van desde recién nacidos hasta geriátricos, la hidronefrosis se informó en un 3,1%¹. No hubo diferencias de género en esta serie hasta los 20 años de edad¹. Sin embargo, la hidronefrosis fue más frecuente en las mujeres entre los 20 y los 60 años¹. Este último fue atribuido al embarazo y al desarrollo de los cánceres ginecológicos¹. Fue más frecuente en los hombres después de los 60 años de edad a causa de enfermedades prostáticas¹. La hidronefrosis se ha informado en el 2 al 2,5% de los niños que se someten a autopsia, es algo más frecuente en los varones y la mayoría de los casos fueron en sujetos menores de un año¹. Las prevalencias mencionadas probablemente subestiman la cantidad de eventos obstructivos, ya que episodios temporales de obstrucción, como los inducidos por el embarazo o episodios de litiasis, no fueron capturados¹.

Cambios funcionales

Hay muchos cambios funcionales en el riñón asociados con nefropatía obstructiva (la filtración glomerular, el flujo

sanguíneo renal, la presión de los sistemas colectores) que afectan las variables hemodinámicas renales y de filtración glomerular^{1,4}. Estos están influenciados por el grado y la gravedad de la obstrucción, si la obstrucción es unilateral o bilateral, y si la obstrucción persiste o ha sido solucionada¹.

Cambios hemodinámicos en la obstrucción ureteral unilateral

Existen diferencias entre la obstrucción ureteral unilateral y la obstrucción bilateral que se han caracterizado en modelos animales¹. Estos incluyen patrones hemodinámicos y otros factores que influyen en la tasa de filtración glomerular¹. Un número de sustancias vasoactivas se cree que desempeñan un papel en los cambios en el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular inducidas en los modelos con obstrucción¹. El momento de los cambios en las concentraciones intrarrenales de vasoconstrictores y vasodilatadores durante el curso de la obstrucción y la liberación de la obstrucción es poco conocido¹. La variación de los patrones hemodinámicos durante el curso de la obstrucción puede ser debida a una combinación de hormonas vasoactivas sintetizadas y liberadas a un ritmo diferente, al daño físico a las unidades glomerulares y tubulares, y a los mecanismos compensatorios extrarrenales^{1,4}. Los experimentos con animales han demostrado un patrón trifásico de flujo sanguíneo renal y cambios de presión ureteral en la obstrucción ureteral unilateral que difiere de la obstrucción ureteral bilateral u obstrucción unilateral de un riñón solitario¹.

Con la obstrucción ureteral unilateral aumenta el flujo sanguíneo renal en las primeras 1-2 h y está acompañado por un alto sistema de presión tubular y presión en los sistemas colectores debido a la obstrucción¹. En una segunda fase, que dura de 3 a 4 h, estos parámetros de presión se mantienen elevados pero comienza a disminuir el flujo sanguíneo renal¹, mientras que en un tercer periodo, que comienza alrededor de 5 h después del inicio de la obstrucción, hay un nuevo descenso del flujo sanguíneo renal, ahora en paralelo con una disminución en la presión del sistema colector y tubular¹. Estos cambios se explican por alteraciones físicas en la dinámica de flujo dentro del riñón y se modifican por cambios bioquímicos y hormonales regulando la resistencia renal¹. En la primera fase de la obstrucción ureteral unilateral se esperaría que el aumento de la presión tubular lógicamente disminuyera la tasa de filtración glomerular¹. Sin embargo, este es contrarrestado por un aumento del flujo sanguíneo renal relacionado con la vasodilatación arteriolar aferente, lo que limita la caída de la tasa de filtración glomerular porque la presión glomerular capilar se eleva¹. Esta respuesta hiperémica se ha atribuido a la estimulación del mecanismo de retroalimentación tubuloglomerular, que relaja la arteriola aferente como consecuencia de la disminución de entrega de sodio a la mácula densa, los cambios en la presión intersticial dentro del riñón o la liberación de vasodilatadores tales como prostanoïdes tipo prostaglandina E2^{1,4}. Hay varias líneas de evidencia que apoyan el papel de la participación de la prostaglandina¹. Frøkiær y Sørensen (1995) demostraron un aumento de PGE2 en la orina excretada por el riñón contralateral después de obstrucción ureteral unilateral¹. Además, los estudios han

revelado que el aumento de PGE2 y la vasodilatación del riñón obstruido podrían ser bloqueados por la indometacina, un inhibidor de la síntesis de prostaglandinas¹.

El óxido nítrico también puede contribuir a la vasodilatación renal temprana en la obstrucción ureteral unilateral⁴. El riñón contiene óxido nítrico sintasas (NOS) que son tanto constitutivas (isoformas endoteliales y neuronales) como inducibles (iNOS)^{1,4}. En los riñones obstruidos de conejos y roedores, iNOS aumenta^{1,4}. Además, Lanzone y colaboradores demostraron que la administración del inhibidor de NOS NG-monometil-L-arginina (L-NMMA) antes de la obstrucción ureteral unilateral disminuyó el aumento temprano del flujo sanguíneo renal, y que la vasodilatación renal regresaba cuando la L-NMMA se suspendió¹. Así, es probable que tanto la PGE2 y el NO contribuyan a la vasodilatación renal neta que se produce al principio de la obstrucción ureteral unilateral¹. Después de esta fase inicial de varias horas, la tasa de filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal disminuyen progresivamente en la obstrucción ureteral unilateral¹. En contraste con el aumento temprano en la presión tubular en la fase inicial, este parámetro y el flujo sanguíneo renal disminuyen ambos 12-24 h después de la obstrucción¹. Esto se explica mejor con el aumento de la resistencia arteriolar aferente que se produce¹. En este momento hay también cambios en el flujo sanguíneo regional del riñón con grandes porciones del lecho vascular cortical no perfundidas o subperfundidas¹. Un cambio en el flujo sanguíneo renal de la corteza renal externa de las regiones más yuxtamedulares fue reportado por Yarger y Griffith en perros con obstrucción ureteral unilateral¹. Por lo tanto, la tasa de filtración glomerular reducida en el riñón entero en esta etapa de la obstrucción se debe no solo a la reducción de la perfusión de los glomerulos individuales, relacionada con la vasoconstricción aferente y la reducción de la presión capilar glomerular y la reducción de la presión capilar glomerular, sino también a la reducción global en la filtración, relacionada con ausencia de perfusión o hipoperfusión de muchos glomerulos¹.

Los vasoconstrictores parecen jugar un papel en la reducción del flujo sanguíneo renal después de la obstrucción ureteral unilateral^{1,4}. Hay pruebas de que el sistema renina-angiotensina es activado durante la obstrucción ureteral unilateral; es decir, durante la primera fase de la obstrucción ureteral unilateral los niveles de renina-angiotensina de la vena renal aumentan a pesar de que hay una vasodilatación renal neta en ese momento¹. La infusión de inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (captopril) atenúa la disminución del flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular en la obstrucción ureteral unilateral, lo que sugiere que la angiotensina es un importante mediador de la vasoconstricción preglomerular que ocurre durante la segunda y la tercera fases de la obstrucción ureteral unilateral¹.

Otros vasoconstrictores también parecen estar implicados en la reducción de flujo sanguíneo renal en la obstrucción ureteral unilateral¹. El tromboxano A2 se cree que es un vasoconstrictor postobstructivo que contribuye a la continua reducción de la tasa de filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal¹. La administración de inhibidores de la síntesis de TXA2 en el riñón obstruido limita la reducción del flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular¹.

El TXA2 se puede generar en el riñón en sí, quizá en los glomerulos, pero la síntesis en los macrófagos que migran al riñón durante la obstrucción es otra fuente potencial de este vasoconstrictor¹. La endotelina es otro vasoconstrictor endógeno que se ha pensado que participa en estos eventos, aunque tal vez más tarde, cuando la obstrucción ya está establecida y después de la liberación de la obstrucción¹. La administración de antagonistas de la endotelina limita la reducción del flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular en ratas durante y después de la liberación de la obstrucción ureteral unilateral¹. Además, la excreción de endotelina está aumentada en el riñón *target* después de la liberación de la obstrucción ureteral unilateral en los cerdos, pero no en la unidad renal contralateral¹.

La respuesta del riñón a la liberación de la obstrucción depende de la duración y la magnitud de la obstrucción, y también es específica de la especie. Muchos modelos de obstrucción ureteral unilateral utilizan la obstrucción completa del uréter por 24 h antes de la liberación de la obstrucción¹. Después de 24 h, la tasa de filtración glomerular es inicialmente 59% de lo normal en perros y menos de 25% de lo normal en ratas, acompañados por una reducción del flujo sanguíneo renal¹. También hay diferencias regionales dentro del riñón¹. Harris y Yarger (1974) demostraron una marcada disminución de la perfusión de la corteza superficial acompañada por un aumento en la perfusión glomerular yuxtamedular después de la liberación de la obstrucción durante 24 h en ratas¹. La retroalimentación tubuloglomerular puede desempeñar un papel en estas respuestas¹. Algunos de los mediadores de los cambios hemodinámicos en el riñón siguientes a la liberación de la obstrucción pueden ser diferentes de los que participan en las fases anteriores¹.

Conclusiones

La ureterolitiasis, así como la urolitiasis en general, se presenta predominantemente en el género masculino. En el momento de consulta del paciente, la ureterolitiasis es en la mayoría de los casos distal tanto en hombres como en mujeres, correlacionándose en hombres con hidronefrosis grado 3 la mayor parte de las veces.

La injuria renal aguda secundaria a ureterolitiasis unilateral en paciente no monorrenal se presenta en un porcentaje importante de los casos y se presenta más frecuentemente en hombres que en mujeres, diferencia que puede generar nuevas hipótesis que invitan a realizar estudios a futuro en búsqueda de la causa de desigualdad.

La mayoría de los casos de injuria renal aguda están asociados con una presentación de ureterolitiasis distal en el momento del diagnóstico. Dado el carácter distal, y el promedio del tamaño del lito, la mayoría de la ureterolitiasis pueden manejarse con terapia médica expulsiva, y solo algunos pacientes, en general con infección de vías urinarias asociada, requieren derivación de la vía urinaria.

Nivel de evidencia

Nivel de evidencia III.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Singh I, Strandhoy J, Assimios D. Pathophysiology of urinary tract obstruction. En: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, editores. *Campbell-Walsh Urology*. 10th ed. Philadelphia: Saunders; 2012. p. 1083–121.
2. Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Skolarikos A, Straub M, et al. Guidelines on urolithiasis. Arnhem: European Association of Urology; 2013.
3. Castillo O, Alarcón FJ, Vial S. Acute renal insufficiency secondary to ureteral obstruction. *Actas Urol Esp*. 1989;13:388–90.
4. Felsen D, Schulsinger D, Gross SS, Kim FY, Marion D, Vaughan ED Jr. Renal hemodynamic and ureteral pressure changes in response to ureteral obstruction: the role of nitric oxide. *J Urol*. 2003;169:373–6.
5. Lattanzio M, Kopit N. Acute kidney injury: New concepts in definition, diagnosis, pathophysiology, and treatment. *J Am Osteopath Assoc*. 2009;109:13–9.
6. Uceró AC, Benito-Martin A, Izquierdo MC, Sanchez-Niño MD, Sanz AB, Ramos AM, et al. Unilateral ureteral obstruction: Beyond obstruction. *Int Urol Nephrol*. 2014;46:765–76.